# Ein Fall von
# Darm-Bauchwandfistel nach Bruchoperation.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**gesamten Medizin**

verfasst und einer

**hohen medizinischen Fakultät**

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

**Albert Dreifuss,**
approb. Arzt aus Stuttgart.

**München, 1903.**
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

# Ein Fall von
# Darm-Bauchwandfistel nach Bruchoperation.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

## Erlangung der Doktorwürde

in der

**gesamten Medizin**

verfasst und einer

**hohen medizinischen Fakultät**

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

**Albert Dreifuss,**
approb. Arzt aus Stuttgart.

**München, 1903.**
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

*Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.*

*Meinen Eltern*

*in*

*Liebe, Dankbarkeit und Verehrung.*

Wenn ein Teil des Darmrohres mittelbar oder unmittelbar mit den äusseren Bedeckungen verwachsen ist und durch eine Öffnung seinen Inhalt vollständig nach aussen entleert, ohne dass ein Teil desselben in den unterhalb der Öffnung befindlichen Teil des Tractus intestinalis gelangt und von diesem durch den After entleert wird, so ist ein Anus praeternaturalis vorhanden. Ist jedoch die Öffnung, durch welche das Darmlumen mit der Aussenwelt kommuniziert, so beschaffen, dass nur ein mehr oder weniger grosser Teil des Darminhalts hier direkt nach aussen tritt, während der andere Teil den natürlichen Weg durch den After nimmt, so nennen wir den Zustand eine Darm- oder Kotfistel, während man nach Albert Darmfisteln röhrenförmige Geschwüre nennt, welche aus der Tiefe der Darmhöhle an die Oberfläche des Körpers oder in die Höhle eines mit Schleimhaut ausgekleideten Organs führen.

Man teilt sie ein in innere und äussere und benennt sie nach ihrem Anfang und Ende:

A. Innere Fisteln:

Darm—Magen
„ —Darm
„ —Gebärmutter
„ —Blasen
} Fisteln

B. Äussere Fisteln:

Darm—Bauch
„ —Skrotal
„ —Damm
} Fisteln

Ihre Ätiologie ist mannigfaltig. Fragen wir uns, auf welche Weise der Anus praeternaturalis resp. die Darmfistel zu stande kommt, so können wir drei Hauptgruppen bilden:

A. angeborene,

B. spontan entstandene,

C. künstlich angelegte.

1. Schauen wir uns die zu A. gehörigen Fälle näher an, so sind dieselben auf Entwicklungsanomalien zurückzuführen. Wir wissen, dass es Fälle gibt, in denen Kinder entweder ganz ohne Anus geboren werden, also mit Atresia ani completa, oder mit einer abnormen Ausmündung desselben, so z. B. in den noch erhaltenen Sinus urogenitalis, in die Scheide als Anus praeternaturalis vaginalis, vestibularis, in die Blase als Anus praeternaturalis vesicalis s. Atresia ani vesicalis bei Knaben, ihr entwicklungsgeschichtliches Analogon bei Mädchen die sogenannte Atresia ani vaginalis superior, ferner bildet das Analogon der Atresia ani urethralis bei Knaben die Atresia vulvalis beim weiblichen Geschlechte; dann noch die Atresia ani scrotalis bei Knaben, während die Atresia ani perinealis bei beiden Geschlechtern vorkommt. Dann gibt es Fälle, in denen neben der normalen Analöffnung noch eine anormale Verbindung zwischen Rektum und Genitalien besteht, wie z. B. Fistula rectovaginalis congenita, recto-vestibularis congenita etc.

2. Suchen wir nach den Ursachen der zu B. gehörigen Fälle, so finden wir an erster Stelle die Fälle, die durch Gangrän eingeklemmter Hernien entstanden sind, wobei nach Abstossung der gangränös gewordenen Darmschlinge durch einen Entzündungsreiz des visceralen und parietalen Blatt des Peritoneums an der Bruchpforte eine Verklebung beider Blätter zu stande kommt; dann durch Abscesse, Perforation des Darmes von innen durch einen Fremdkörper, zerfallene Neoplasien, durch Verschwärung im Darme infolge von Prozessen, die wir später genauer betrachten wollen; wobei

es aber, damit kein tödlicher Ausgang durch den Eintritt von Kot in die Bauchhöhle erfolgt, gewisser Bedingungen bedarf; es muss die verletzte Darmpartie entweder überhaupt ausserhalb der Peritonealhöhle liegen, oder die verletzte Stelle muss durch frühere adhäsive peritonitische Verwachsungen vom Bauchraume abgeschlossen sein oder jetzt noch vor dem Austritte von Kot aus der Darmwunde von der Peritonealhöhle durch dieselben abgeschlossen werden oder, wie es häufiger geschieht, dass der Darm aus der Wunde prolabierend von den Wundrändern so eingeklemmt wird, dass kein Kot in die Bauchhöhle gelangen kann oder wie es bei einer weiteren Gruppe, den penetrierenden Bauchwunden, wie z. B. Schusswunden, sein muss, dass sich die Darmwunde an die äussere Wunde spontan anlegt und mit ihr verklebt. Noch eine Gruppe bieten Geburtsvorgänge, wie Verletzung der hinteren, oberen Vaginalwand, Uterusrupturen mit Prolaps und brandigem Abstossen von Darm.

3. Die zu C gehörigen Fälle werden absichtlich durch Operation herbeigeführt, indem eine wandständige Fistel am Darme angelegt wird, wenn dem Darminhalt zeitweise Abfluss verschafft werden muss, wie z. B. bei Ileus. In einer anderen Gruppe wird die Öffnung am Darme etabliert, um auf dem Wege der Fistel die Ernährung des Kranken zu ermöglichen. Endlich kann es sich darum handeln, den gesamten Darminhalt dauernd durch eine angelegte Öffnung nach aussen zu befördern, wie es, um nur einige Beispiele anzuführen, bei hochgradigen, inoperablen Strikturen, bei Carcinoma recti, bei brandig gewordenen eingeklemmten Hernien als ultimum refugium nötig ist.

Abgesehen von den grossen subjektiven Beschwerden, entstehen noch zahlreiche Exkoriationen und Granulome auf den Bauchdecken, welche durch den steten Reiz der heraustretenden Kotmassen hervorgerufen werden und das Leiden

der Kranken noch unerträglicher machen. Die grösste Störung beruht jedoch in der Herabsetzung der Ernährung. Je näher nämlich die Unterbrechung des Darmtraktus dem Magen gelegen ist, desto weniger Resorptionsfläche wird den Nährstoffen geboten. Ausserdem wird die Resorption noch durch die beschleunigte Peristaltik beeinträchtigt. Der Ernährungszustand der Kranken nimmt daher von Tag zu Tag ab und schliesslich, wenn auch bisweilen erst nach langem Leiden, gehen dieselben an Marasmus zu Grunde, wenn kein operativer Eingriff an ihnen vorgenommen wird.

---

Ein solcher Fall ist der vorliegende. Seiner Entstehung nach können wir ihn zu der Gruppe B rechnen, aber ich habe in der Litteratur, trotzdem sie über Anus praeternaturalis resp. Darmfisteln sehr gross ist, doch kein Analogon dazu finden können.

M. Joseph, 50 Jahre, Taglöhner.

Krankengeschichte I

aus der chirurgischen Poliklinik (Prof. Klaussner).

16. I. 02. Anamnese: Seit 17 Jahren bruchleidend; kann den Bruch seit 14 Tagen nicht mehr reponieren, hat leichte Schmerzen.

Status: Faustgrosse, linksseitige, nicht reponible Leistenhernie; Bruchpforte für vier Finger durchgängig. Hochgradige periphere Arteriosklerose. Im Urin wenig Eiweiss und hyaline Cylinder.

18. I. 02. Radikaloperation nach Bassini. Der Bruchsackinhalt war Darm, von normalem Aussehen und zeigte keine Verwachsungen.

23. I. 02. Im oberen Wundwinkel zeigte sich eine circa ein Markstück grosse gangränöse Stelle, ebenso eine

etwas grössere am Skrotum. Trotz sofortigen Gegenmassregeln nahm die Gangrän zu; nach oben zu erreichte sie über dem Bauch den Umfang von zwei Handgrössen, nach unten nahm sie die linke Skrotalhälfte ganz und einen Teil der rechten ein. Zeichen von Peritonitis waren keine vorhanden.

5. II. 02. Der linke Hoden wurde, da er sich nicht decken liess, entfernt, der rechte, da er auch beinahe vollständig von Haut entblösst war, durch Plastik gedeckt.

28. II. 02 wurde er als geheilt entlassen.

### Krankengeschichte II

aus der chirurgischen Klinik (Prof. v. Angerer).

28. XI. 02. Anamnese: Patient war 17 Jahre lang bruchleidend, jedoch machte ihn der Bruch bis zum letzten Jahre keine Beschwerden; wegen plötzlicher Schmerzen und weil er dann den Bruch nicht mehr reponieren konnte, unterzog er sich in der Kgl. Poliklinik Januar 1902 einer Operation und lag daselbst 42 Tage. Im Anschluss an die Bruchoperation soll eine Gangrän der Bauchhaut eingetreten sein. Ungefähr sechs Monate nach der Operation soll plötzlich in der linken Leistengegend sich eine Kotfistel gebildet haben. Seit dieser Zeit entleert sich aus der linken Leistengegend fortwährend dünnflüssiger Darminhalt, gleichzeitig findet aus der natürlichen Aftermündung ungestörte Stuhlentleerung statt. Patient ging trotz dieser Beschwerden seiner Arbeit nach, musste aber wegen starker Entzündung der Haut in der Gegend der Fistelöffnung schliesslich ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen.

Vor drei Jahren Gelenkrheumatismus. Potatorium 10—12 l Bier täglich.

Status: Kräftiger Mann mit normaler Farbe der Haut und Schleimhäute; Haut etwas welk.

Pulmones: geringgradiges Emphysem; untere Grenze: unterer Rand der siebenten Rippe, verschieblich. Über beiden Lungen zahlreiches Giemen und Rasseln.

Cor: von Lunge überlagert; Spitzenstoss extramammillär im sechsten Intercostalraum; rechte Grenze reicht bis Mitte des Sternums; Töne rein, Aktion regelmässig. Puls 90, klein, weich. Hochgradige Arteriosklerose sowohl an der A. radialis, wie temporalis.

Urin: Albumen vorhanden, ebenso hyaline Cylinder.

In der linken Leistengegend befindet sich eine bis zum Skrotum gehende Operationsnarbe. In der Mitte dieser Narbe eine kraterförmige, reichlich dünnflüssigen Darminhalt secernierende Fistel, die für die Fingerkuppe undurchgängig ist. Die ganze Umgebung der Fistel zeigt bis zum Skrotum hinab einen stark ekzematösen Reizzustand der Haut mit teilweisem Verlust der obersten Epidermisschicht. Der linke Hoden fehlt.

Klinische Diagnose: Darmfistel.

Therapie: Vorbereitung zur Operation. Häufige Bäder. Lassar'sche Paste.

8. I. 03. Wegen immer mehr und mehr zunehmender Kachexie, Husten, Auswurf mit Tuberkelbazillen, Katarrh beider Spitzen, Laryngitis kann an einen operativen Eingriff nicht mehr gedacht werden.

16. I. 03. Vollständige Radialis- und Medianusparese des linken Vorderarmes.

17. I. 03. Exitus letalis.

Sektions-Journal Nr. 41. 18. I. 03.

Äussere Besichtigung: Männliche, schlecht genährte Leiche von 170 cm Länge, 53 kg Körpergewicht; die Hautfarbe ist blass; Totenflecken sind vorhanden; Fettpolster sehr mässig, Muskulatur schlaff; Totenstarre noch vorhanden;

Bulbi etwas eingesunken, Conjunctiva blass, Pupillen gleich weit, Cornea nicht getrübt; die Mundhöhle zeigt nichts besonderes; beide Thoraxhälften sind gleichmässig; an äusseren Genitalien und unteren Extremitäten keine Ödeme. In der linken Leistengegend befindet sich eine bis zum Skrotum herabgehende Operationsnarbe, welche sich nach unten gabelig teilt; dieselbe ist in der Mitte stark eingezogen; diese Einziehung wird unten von zwei Spangen überbrückt und setzt sich nach oben in eine fistulöse, für einen Bleistift durchgängige Öffnung fort. Die Epidermis ist in der Leistengegend um die erwähnte Einziehung herum in der Ausdehnung eines halben Handtellers abgehoben.

Fettpolster ist fast ganz geschwunden, die Muskulatur ist von blass-braunroter Farbe. Zwerchfellstand links fünfte Rippe, rechts ebenso. Die Leber überragt den Rippenbogen zwei Querfinger breit; das Quercolon ist zurückgesunken. Processus vermiformis ist frei beweglich, besitzt ein kurzes Mesenteriolum. Die oben erwähnte Öffnung führt in das untere Ileum, dasselbe ist nach links in der Inguinalgegend durch bindegewebige Adhäsionen befestigt. Im kleinen Becken befindet sich keine Flüssigkeit.

Organe der Respiration: Die Rippenknorpel schneiden sich ziemlich hart, sie sind leicht verkalkt. Nach Wegnahme des Sternums liegt der Herzbeutel handtellergross vor. Linke Pleurahöhle ist leer, an der Spitze und hinten befinden sich Verwachsungen; rechte Pleurahöhle ebenfalls leer, an der Spitze schwer lösliche Verwachsungen. Im Herzbeutel befinden sich ca. vier Esslöffel seröse Flüssigkeit. Bei der Loslösung der rechten Lunge entleert sich eine trübgraue, mit Fetzen vermischte Flüssigkeit, welche aus einer eingerissenen Caverne stammt.

Die Pleura der rechten Lunge ist über dem Ober- und Mittellappen durchsichtig und spiegelnd, über Unterlappen getrübt.

Volumen, wie Gewicht beider Lungen ist vermehrt; sie sind von schiefrig-grauer Farbe.

Linke Lunge: Die obere Partie des Oberlappens ist luftleer, untere lufthaltig, blut- und saftreich. Das Gewebe der oberen Partie ist in eine faustgrosse Caverne mit unregelmässiger, fetziger Wandung verwandelt, die mit schmierigem, grauem Belag bedeckt ist; in der Umgebung befinden sich zahlreiche kleine graue Knötchen. Unterlappen ist lufthaltig, blut- und saftreich, ebenfalls von grauen Knötchen durchsetzt. Die unteren Partieen sind von dunklerer Farbe, grösserem Blut- und Saftgehalt und fast vollständig aufgehobenem Luftgehalt. Grosse Bronchien sind mit wenig Schleim bedeckt, Schleimhaut etwas gerötet; Gefässe leer; peribronchiale Lymphdrüsen sind vergrössert, grauschwarz pigmentiert. Gewicht 880 gr.

Rechte Lunge: Oberlappen ist zum Teil lufthaltig, mässig blut- und saftreich, zum Teil von schiefrig indurierten, von Cavernen durchsetzten Partieen eingenommen, in und um die letzteren zahlreiche Gruppen konfluierender grauer und grauweisser Knötchen. Der Mittellappen ist von zahlreichen, teilweise käsigen Knötchen durchsetzt; der Unterlappen ist fast luftleer, von vermehrtem Blut- und Saftgehalt; ebenfalls von Knötchen durchsetzt. Grosse Bronchien haben keine grössere Schleimmassen, Schleimhaut etwas verdickt und injiziert; Gefässe leer; peribronchiale Lymphdrüsen grauschwarz pigmentiert. Gewicht 960 gr.

Organe der Cirkulation: Das Herz ist in allen Durchmessern vergrössert, Coronararterien leicht geschlängelt, Epicard glatt, glänzend, subepicardiales Fett reichlich. Rechter Ventrikel ist stark ausgedehnt, über gänseeigross, Endocard durchscheinend; Pulmonalklappen frei beweglich, ohne Auflagerungen, Ostium atrio-ventriculare für vier Finger durchlässig; Muskulatur blassbraun, derb. Rechter Vorhof

stark ausgedehnt, Endocard etwas verdickt. Linker Ventrikel ebenfalls ausgedehnt, Endocard durchscheinend, Aortenklappen unbedeutend verdickt, am Rande derselben leichte kalkige Einlagerungen; Ostium atrio-ventriculare für drei Finger durchlässig. Muskulatur derb, von blassbrauner Farbe; die Trabekel, sowie die Papillarmuskeln ziemlich stark entwickelt. Gewicht 450 gr.

Intima der Aorta, sowohl thoracalis wie abdominalis, enthält beetartige, flächenhafte Einlagerungen, teilweise mit Kalkkonkrementen, besonders am Abgang der einzelnen Gefässe.

| | |
|---|---|
| Höhe des linken Ventrikels . . | 9,0, |
| Dicke „ „ „ . . | 1,5, |
| Höhe „ rechten „ . . | 9,2, |
| Dicke „ „ „ . . | 0,3, |
| Aortenumfang . . . . . | 8,7, |
| Pulmonalumfang . . . . . | 9,2, |
| Mitralis . . . . . | 11,5, |
| Tricuspidalis . . . . . | 14,6. |

Harnapparat: Nieren sind verkleinert, ihre Fettkapsel ziemlich reichlich, die Oberfläche blass, mit vielen Einziehungen versehen; die fibröse Kapsel ist etwas verdickt und schwer abziehbar. Das Gewebe schneidet sich derb, auf der Schnittfläche ist es von blassgrauer Farbe; die Rindensubstanz ist von unregelmässiger Breite, im allgemeinen verschmälert; die Markkegel sind von dunklerer Farbe als die Rinde, besonders in den oberen Partieen, im ganzen erscheinen sie verkürzt. Gewicht zusammen 270 gr. Nierenhilus fettreich, vergrössert.

Nierenbecken nicht erweitert, Schleimhaut blass.

In der linken Nebenniere befindet sich eine bohnengrosse, gelbliche Einlagerung, die etwas in das Gewebe der Niere übergeht.

Die Blase enthält wenig trüben Urin; an ihrer Innenseite zeigen sich die Trabekel stark entwickelt und prominent; die Schleimhaut der Blase ist blass, verdickt.

Die Prostata ist bedeutend vergrössert.

Linker Hoden fehlt, der rechte zeigt nichts besonderes.

Verdauungskanal: Milz ist vergrössert, Länge 16, Breite 11, Dicke 6 cm; von vermehrtem Gewichte, die Kapsel ist glatt, durchsichtig; das Gewebe ist von mittlerer Konsistenz, blasser Farbe, das trabekuläre Gerüste gut sichtbar. Gewicht 280 gr.

Leber etwas vergrössert und von vermehrtem Gewichte, Kapsel durchsichtig, ohne Auflagerungen, Blutgehalt etwas herabgesetzt, Saftgehalt vermehrt; die acinöse Zeichnung ist deutlich, die Zentren der Acini sind braunrot, die Randpartieen gelb. In der Gallenblase befindet sich wenig olivengrüne Galle. Gewicht 1700 gr.

Magen ist ziemlich ausgedehnt, Schleimhaut wenig verdickt, gefaltet; die Falten sind ausziehbar.

Im Colon ascendens etwas flüssiger, gelber Kot, Schleimhaut leicht injiziert; Mastdarm: Schleimhaut blass, unbedeutend verdickt, mit geballten Kotmassen. Von der früher erwähnten fistulösen Öffnung aus, die wenig gefaltet, mit Epithel vollständig ausgekleidet und von schwärzlichgrauer Farbe ist, gelangt man direkt in den Darm und zwar in die Konvexität einer Dünndarmschlinge direkt gegenüber dem Mesenterialansatz. Von dieser Öffnung aus ist der Dünndarm in einer Ausdehnung von 16 cm nach aufwärts und 23 cm nach abwärts und zwar bis 25 cm von der Bauhinischen Klappe entfernt hochgradig verändert. Direkt oberhalb der Fistel ist das Darmlumen etwas erweitert. Die Darmwand ist in sämtlichen Lagen verdickt, die Schleimhaut ragt in den weniger stark veränderten Partieen wulstig in das Darmlumen vor, ist von schiefrig-grauer Farbe, mit

schmierigem Belag bedeckt, in den stärker veränderten Partieen vielfach zerklüftet, Unzahl zerklüfteter Buchten, trichterförmige Einziehungen, sowie quer- und längsgestellte Spangen, welche die Buchten überbrücken. Die Serosa der befallenen Darmschlingen ist durch zahlreiche, teils flächenhafte, teils spangenförmige bindegewebige Stränge verbunden, wodurch die Darmschlingen einander stark genähert sind. Um die erwähnte fistulöse Öffnung ist die Darmserosa durch breite, derbe Züge innig mit dem Peritoneum parietale verbunden.

Schleimhaut des unteren Ileum nicht verdickt, blass, ebenso die des Coecum.

Das Mesenterium ist im Bereiche der veränderten Darmschlingen sehr stark verdickt; die Gefässe zeigen etwas verdickte Wandungen, aber keine abnorme Einlagerungen. Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrössert, von graugelblicher Farbe, ohne Einlagerungen.

**Anatomische Diagnose:** Chronische ulceröse Tuberkulose der Lungen mit Cavernenbildung in beiden Oberlappen, subakute und subchronische disseminierte Tuberkulose der übrigen Lungenabschnitte; chronische ulceröse und produktive nekrosierende Enteritis nach Darmfistel; circumskripte, adhäsive Pelveoperitonitis; Hypertrophie und Dilatation des Herzens; indurierte Stauungsnieren; kachektische Fettleber, Hypertrophie der Prostata, trabekuläre Hypertrophie der Blase; Nebennierentumor; serofibrinöse Pleuritis; hypostatische Pneumonie in beiden Unterlappen; allgemeine Anämie und Abmagerung.

Wenn wir unseren Befund besehen, finden wir das leider so oft vorkommende Bild der Folgen von starkem Potatorium;

aber unsere nächste Frage ist, wodurch entstand denn die Darmfistel? Aus der Krankengeschichte können wir entnehmen, dass die Fistel sechs Monate nach der Operation entstand; ist sie mit ihr in Zusammenhang zu bringen oder nicht? Da der Bruchsackinhalt keine Verwachsungen und vollständig normales Aussehen hatte, und die Fistel so spät entstand, so können wir ausschliessen, dass irgend eine kleine gangränöse Stelle, die übersehen wurde, am Darme war, dass sich der Darm an die Wunde anlegte, mit ihr verklebte, die gangränöse Stelle perforierte und so die Fistel entstand, denn dies hätte kurz nach der Operation und nicht erst sechs Monate später zu Tage treten müssen. Also müssen wir nach einer Ursache suchen, die im stande ist, eine Fistel ohne jegliche grössere Beschwerden zu erzeugen. Betrachten wir die Gangrän nach der Operation, deren Ursachen wir ja nicht mehr feststellen können, so ist es doch möglich, dass durch sie, nehmen wir eine Wundinfektion von aussen nach innen an, eine circumskripte fibrinöse Peritonitis ohne schwerere Erscheinungen entstand, durch welche die anliegende Darmserosa an das Peritoneum parietale angeheftet wurde; durch spätere Organisation kam es zur Verdickung und Bindegewebsbildung zwischen den beiden Serosablättern, durch Retraktion der neugebildeten Spangen zu einer trichterförmigen Ausziehung eines Teiles der Darmwand. Es entstand ein toter Winkel, der ziemlich stumpf war, so dass sich kein Sporn ausbildete und die Kanalisation des Tractus intestinalis nicht aufgehoben wurde, aber doch eine geringe Koprostase entstand. Wir wissen nun, dass, wie bei Geschwülsten, narbige Strikturen, auch bei Abknickung des Darmes, oberhalb der verengten Stelle der Darm meist durch Gas und angehäufte Fäkalmassen aufgetrieben ist, vermischt noch mit Produkten der Transsudation und der Sekretion von Darmsaft aus dem Darmrohre selbst. Sehr bald ent-

wickelt sich in diesem Darminhalt eine faulige Zersetzung; die Darmschlingen werden durch den Reiz ihres zersetzten Inhalts meist bald entzündlich verändert. Rechnet man noch den, wenn auch geringen Druck, den der herabrückende und im zuführenden Teile der Schlinge bei Abknickung sich stauende Inhalt auf die Darmwand ausübt, so werden wir wohl annehmen dürfen, dass in diesem Zustande die letztere für die Entzündungserreger, welche die sie spannende Kotsäule ja stets birgt, durchlässig wird. So entwickelte sich im Anschluss daran produktive Enteritis mit Verdickung der ganzen Darmwand. Die Darmmuskulatur arbeitet, um die Koprostase zu beseitigen, sie wird dadurch hypertrophisch; beginnt sie zu erlahmen, so wird das Darmlumen erweitert, was bei unserem Falle aber in nur geringem Grade oberhalb der Fistel stattfand, da dem Kot vorher ein neuer Ausweg, eben die Fistel, zur Verfügung stand. Die Enteritis, die in unserem Fall einen chronischen Verlauf nahm, setzte sich von oben nach unten, der Richtung des zersetzten Kotes, fort. Wir sehen die für chroniche Enteritis so charakteristische schiefrige Pigmentierung der Schleimhaut und ihrer Follikel, welche als Residuum kleiner Blutungen zurückbleibt; auch haben wir die so häufig vorkommenden Erosionen der Schleimhaut; der Darmabschnitt antwortete immer mit Verdickung. Die Erosionen präsentieren sich uns jetzt als zerklüftete Buchten und trichterförmige Einziehungen, die quer- und längsgestellte Spangen, welche sie überbrücken, haben sich wohl durch eine adhäsive Entzündung der Wände des Darmteiles gebildet. Dann haben wir angenommen, dass, wo die Verwachsung des Darmes mit dem Peritoneum entstand, jener eine winklige Abknickung erfuhr. Durch den Druck der Kotmassen auf die Darmwand kam es zum Teil zu Drucknekrose, die ja noch durch Arteriosklerose begünstigt wurde, wie wir auch die Radialis- und

Medianusparese des linken Vorderarmes auf Ernährungsstörungen zurückführen müssen; ferner kam es noch unter der Wirkung der durch Stagnation in dem zersetzten Darminhalt vorhandenen Bakterien an dieser Stelle zu diphtherischer Entzündung mit Ulceration der Darmwand, was als sterkorale Geschwüre und Diphtherie bezeichnet wird. Die grossen Ausdehnungen der entzündlichen Erscheinungen sind wohl durch Reizung der sterkoralen Geschwüre und Erosionen nicht nur durch den zersetzten Kot allein, sondern auch durch Verunreinigung von aussen bei der ja lange Zeit bestehenden Fistel zurückzuführen. Dass trotz unserer angenommenen Abknickung des Darmes nicht über Stuhlbeschwerden geklagt wurde, ist aus physiologischen Gründen leicht verständlich, da der Sitz der Knickung Dünndarm ist und ja der Dünndarminhalt noch eine annähernd flüssige Konsistenz hat. Die Geschwürsbildung griff tiefer, war aber glücklicherweise an der Stelle des Darmes etabliert, an der er mit dem Peritoneum verwachsen war, und so kam es zu echter Geschwürsperforation mit nachfolgender Durchsetzung der vorderen Bauchwand. Durch die günstige Perforation wurde, da ja die vorhergehende Verwachsung eine vollständige war, der unvermeidliche Eintritt einer schweren eitrigen, resp. jauchigen Peritonitis verhütet, die sicher eingetreten wäre, wenn etwas von dem fauligen Darminhalt in die Bauchhöhle gelangt wäre. Die Durchsetzung der vorderen Bauchwand und zwar gerade innerhalb der Narbe, weil ja auch von hier aus die Gangrän ihren Anfang genommen hatte und sich der Darm deshalb durch Peritonitis, wie oben beschrieben, an sie anlegte, war eine ganz allmähliche, da sie, wie auch anfangs die Fistel selbst keine Beschwerden machte; hat er doch trotz der Fistel gearbeitet, und so war genügend Zeit, dass die äussere Haut mit der Darmschleimhaut verwachsen konnte und auf diese Weise der Fistelgang völlig

mit Epithel bekleidet wurde, ein Zustand, der als lippenförmige Fistel bezeichnet wird.

Betrachten wir noch die Veränderungen der Darmwandung im mikroskopischen Bilde, so sehen wir, dass in den besser erhaltenen Partieen die Mukosa verbreitert, die oberflächlichen Teile von ihr nekrotisch sind; die Kernfärbung ist dort teilweise vollständig aufgehoben, man sieht eine zusammengebackene, krümmlige Masse; die unteren Teile der Mukosa zeigen leicht verbreiterte, kleinzellig infiltrierte Tunica propria. Die Drüsenzellen selbst sind vermehrt, teilweise in das Lumen abgestossen, sehr stark schleimhaltig. Die Muscularis mucosae ist kleinzellig infiltriert, doch hier nirgends durchbrochen. Die Submukosa weist derbes Bindegewebe auf, das ebenfalls von sehr zahlreichen Rundzellen durchsetzt ist; die lymphoiden Apparate sind vermehrt; die Gefässe sind in allen Schichten verdickt und erweitert, stellenweise finden sich grössere, circumskripte, kleinzellige Herde im Bindegewebe, die perivaskulären Lymphräume sind stark zellig infiltriert. Die innere cirkuläre, wie die äussere longitudinale Muskulatur, sowie die Serosa und das Mesenterium sind von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, ausserdem beide Muskelschichten verdickt. Das Bindegewebe des Mesenteriums ist vermehrt, mit einzelnen Rundzellenanhäufungen durchsetzt. Es handelte sich auch nach dem mikroskopischen Befunde um chronische Enteritis mit Nekrose der oberflächlichen Schleimhautpartieen, welche an den Stellen, an denen der Prozess weiter fortgeschritten ist, sich auch auf die tieferen Partieen, bis auf die Muskulatur, fortgesetzt hat und zu stärkerer Geschwürsbildung, Bildung von Granulationsbindegewebe, gegenseitiges Entgegenwachsen (fibröse Brücken) Veranlassung gegeben.

Jetzt aber müssen wir die Frage aufwerfen, ist diese Fistel auch so entstanden, ist die Knickung durch fibröse

Spangen mit Verwachsung an die vordere Bauchwand das primäre und die weiteren Folgen das sekundäre? Daraufhin wollen wir uns die verschiedenen Prozesse, in denen Verschwärungen der Darmschleimhaut vorkommen, näher betrachten; früher haben wir schon die Ulcerationsprozesse, die infolge von Darmincarceration u. s. w. entstehen, erwähnt, es bleiben dann noch folgende Formen von Verschwärungen, bei deren Einteilung ich Nothnagel[1]) folge:

1. Peptische Geschwüre, wozu nur das Ulcus perforans duodeni rechnet.
2. Katarrhalische Geschwüre, welche im Gefolge von Katarrhen erscheinen und entweder von den Follikeln ihren Ausgang nehmen (Follikulargeschwüre) oder von anderen Teilen der Darmwand, sei es durch primäre Schleimhauterosionen oder, wie man auch annimmt — was Nothnagel bestreitet —, durch kleine submuköse, nach dem Darmlumen durchbrechende Eiterherde veranlasst (gewöhnliche katarrhalische Geschwüre).
3. Diphtheritisch-dysenterische Verschwärungen.
4. Tuberkulöse Geschwüre.
5. Syphilitische Verschwärungen.
6. Verschwärungen beim Milzbrande.
7. Typhöse Geschwüre beim Abdominaltyphus.
8. Embolische Verschwärungen.

Man könnte noch verschiedene andere Geschwürsarten hinzufügen, die vielleicht von Nothnagel unter dem grossen Sammelbegriff „diphtheritisch-dysenterische Geschwüre“ zusammengefasst werden. Ich erinnere nur an die bei akuten Infektionskrankheiten (Masern, Pocken etc.) auftretenden Ge-

[1]) Nothnagel: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes.

schwüre. Ich erinnere ferner an die bei Morbus maculosus Werlhofii gefundenen Geschwüre [Zimmermann[1])], an die von Aufrecht[2]) beobachteten Geschwüre bei amyloider Entartung, an die nicht seltenen Fälle von Geschwürsprozessen im Darme nach ausgebreiteten Verbrennungen der äusseren Haut, die man vielleicht dem Begriffe Nothnagels „embolische Verschwärungen“ unterordnen könnte. Von diesen Formen können wir das peptische Geschwür, da es ja seinen Sitz im Duodenum hat, wie die dyphtheritisch-dysenterischen Verschwärungen, wie die bei Milzbrand, Abdominaltyphus und die durch Embolie mit Sicherheit ausschliessen, sowohl aus der makroskopisch erkennbaren anatomischen Beschaffenheit dieser Geschwüre, sowie aus dem Fehlen jeglichen weiteren Anhaltspunktes, der sich entweder bei der klinischen Beobachtung oder doch wenigstens bei der Autopsie hätte ergeben müssen. Aber wie ist es mit den tuberkulösen, katarrhalischen, syphilitischen Verschwärungen? Wir haben die Entstehung der Fistel auf diphtherische Entzündung mit Ulceration und folgender Perforation zurückgeführt, dann die Buchten und Einziehungen auf frühere Erosionen. Kann das Ganze aber nicht auf einen der drei oben genannten Vorgänge bezogen werden, zumal wir, mit Ausnahme der syphilitischen, sichere Anhaltspunkte haben.

Betrachten wir zuerst, warum wir einen tuberkulösen Prozess ausgeschlossen haben. Wir wissen, dass der Nachweis auf Tuberkelbazillen in seinem Sputum positiv war, dann fanden wir chronische ulceröse Tuberkulose der Lungen, also können doch Tuberkelbazillen durch Verschlucken in den Darmtraktus gelangt sein und dort die Veränderungen

---

[1]) Zimmermann: Über zwei Fälle nekrosierender Enteritis bei Morbus maculosus Werlhofii.

[2]) Aufrecht: Amyloidgeschwüre des Darmes. Berl. klin. Wochenschrift 1869, Nr. 30.

hervorgebracht haben. Aber wir sehen die Prädilektionsstelle dafür, die Ileocoecalgegend, frei, ebenso den Dickdarm und die Mesenteriallymphdrüsen. Für das Zustandekommen einer tuberkulösen Darminfektion ist ja eine Verletzung oder ein sonstiger krankhafter Zustand des Darmepithels nicht notwendig, das Tuberkelgift vermag das intakte Darmepithel zu passieren. Können wir aber nicht annehmen, dass ein Teil unseres betroffenen Darmabschnittes den Brucksackinhalt gebildet hat, und da der Bruch ja nicht mehr reponibel war, er etwas geschädigt wurde und nach der Reposition eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber dem übrigen Tractus intestinalis für Infektion zeigte; denn nur so wäre eine Erklärung zu finden, dass gerade dieser Darmabschnitt betroffen wurde, während sonst der übrige Teil frei von tuberkulösen Prozessen ist. Aber führt die direkte Infektion durch dem Darminhalt beigemischten Tuberkelbazillen zur Fistelbildung, so ist meistens schwere eitrige Peritonitis dabei, wie aus einer Statistik von E. Eisenhardt[1]) hervorgeht, nach welcher als Folge der Perforation unter 28 Fällen nur einmal Adhäsivperitonitis angegeben wird. Könnte es aber nicht auch möglich sein, dass an der Stelle, an der wir jetzt die Fistel sehen, ein Geschwür bestand, in dem eine ausgedehnte Bildung von Narbengewebe stattgefunden hat, wodurch es zur Knickung des Darmes mit den schon beschriebenen Folgen kam. Aber da hätten doch auch an anderen Stellen ausgedehntere Vernarbungen stattfinden sollen und wir müssten die Folgen, Verengerungen des Schleimhautlumens, sehen. Und warum sollte dann das Geschwür gerade an der Stelle der Operationswunde peritonitische Adhäsionen gebildet haben. Was ferner dagegen spricht, ist, dass wir hier die für tuberkulöse Darmgeschwüre so

[1]) E. Eisenhardt: Über Häufigkeit und Vorkommen der Darmtuberkulose. Inaugural-Dissertation.

charakteristischen Formen mit ihrem kraterförmigen und zerfressenen Grunde und mit ihren buchtigen Rändern nicht vor uns haben. Dann sehen wir am Rande und im Grunde unserer Geschwüre keine graue, transparente Knötchen, wie sie ja bei Tuberkulose meistens miliar und submiliar sich finden, und die von den Peyer'schen Plaques und Solitärfollikeln ausgehen. Auch haben wir bei der mikroskopischen Untersuchung nur einfach chronisch entzündliche, aber keine für Tuberkulose charakteristischen Veränderungen gefunden. Gegen Syphilis spricht, dass luetische Geschwüre im Dünndarm sehr selten sind, diesen dann eine härtere und diffusere Infiltration der Geschwürsränder und des umgebenden Gewebes nie fehlt, und dann haben wir nirgends ein Zeichen von syphilitischer Erkrankung.

So bleiben uns noch die Geschwüre, welche im Gefolge von katarrhalischen Einflüssen entstehen. Durch Alcoholismus chronicus, der ja zugestanden wurde, kann leicht Gastroenteritis entstehen; ist ja auch die Magenschleimhaut verdickt und gefaltet; dann haben wir schon erwähnt, dass bei chronischer Enteritis öfters kleine Erosionen vorkommen, die mit einem teilweisen Verlust der Deckepithelien verbunden sind. Der Zerstörungsprozess geht infolge des stark reizenden Darminhalts bald tiefer, dann dauerte ja auch die entzündliche Reizung, der Alkohol, an, und so kann der Geschwürsprozess auf die Muscularis und Serosa mit anschliessender Perforation vordringen; ist dann durch peritonitische Reizung vor der Perforation eine Verwachsung mit dem Peritoneum parietale eingetreten, so kann ja leicht eine Fistel entstehen. Wir erhalten zwar aus der Anamnese keine Anhaltspunkte für Gastroenteritis, aber wir wissen, dass die klinischen Symptome durchaus nichts Charakteristisches haben; es kommen ja Fälle vor, wo bei der Obduktion zahlreiche Geschwüre gefunden werden, ohne dass

dieselben im Leben irgend welche Symptome veranlasst haben. Es kann sich also um ausgedehnte katarrhalische Geschwüre infolge chronischen Darmkatarrhs handeln, von welchen eines schneller in die Tiefe drang, durch peritonitische Reizung verwachsen ist und dann Durchbruch erfolgte, oder auch, ob nicht auch hier wieder ein Geschwür zur Vernarbung, mit den erwähnten Folgen, gelangte. Aber die Gastroenteritis ist doch sehr gering, und warum sollte die Entzündung, nehmen wir nicht wieder Schädigung des Bruchsackinhaltes an, gerade an diesem Darmabschnitt so weit vorgeschritten sein und gerade die Perforation im Bereiche der Operationswunde sich vollzogen haben, da liegt es doch viel näher, die Entstehung der Fistel mit der Operation bezw. Gangrän, wie oben beschrieben, in Zusammenhang zu bringen.

---

In Kürze zusammengefasst, würde der vorliegende, offenbar sehr seltene Fall etwa in folgender Weise aufzufassen sein:

Es handelt sich also um eine durch Wundinfektion von aussen nach innen entstandene leichte, circumskripte, fibrinöse Peritonitis; die Infektion nahm ihren Ausgang von der Gangrän der Operationswunde. Auf diese Weise wurde die anliegende Darmserosa an das Peritoneum parietale angeheftet; durch spätere Organisation kam es zur Verdickung und Bindegewebsbildung zwischen den beiden Serosablättern; durch Retraktion der neugebildeten Spangen zu einer trichterförmigen Ausziehung eines Teiles der Darmwand. So bildete sich ein ziemlich stumpfer, toter Winkel, aber ohne Spornbildung, wodurch Koprostase entstand. Der gestaute Darminhalt zersetzte sich, wodurch, wie beschrieben, sich eine produktive Enteritis entwickelte. An jener winkligen Abknickung kam es durch den Druck der Kotmassen auf die

Darmwand zum Teil zu Drucknekrose, ferner unter der Wirkung der durch Stagnation in dem zersetzten Darminhalt vorhandenen Bakterien an dieser Stelle zu einem sterkoralen Geschwür, das tiefer griff und so zu echter Geschwürsperforation mit nachfolgender Durchsetzung der vorderen Bauchwand führte, was einen glücklichen Verlauf nahm, da ja die vorhergehende Verwachsung eine vollständige war und so kein Darminhalt in die Bauchhöhle gelangen konnte.

---

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die freundliche Überlassung und Durchsicht des besprochenen Falles, sowie Herrn Dr. Mayer für seine liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

# Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Albert Dreifuss, zu Stuttgart am 28. Dezember 1877 als Sohn des Juweliers Louis Dreifuss und seiner Gemahlin Therese geb. Muhr. Elementarschule und Gymnasium besuchte ich in meiner Vaterstadt, bestand am Eberhard-Ludwigsgymnasium das Abiturientenexamen; genügte hierauf Sommer 1898 in München meiner halbjährigen Dienstpflicht im Kgl. Bayer. Leibregiment, widmete mich daselbst dann dem Studium der Medizin, bestand die ärztliche Vorprüfung und Februar 1903 das medizinische Staatsexamen.

Meine Lehrer während meiner akademischen Studienjahre waren die Herren Professoren und Privatdozenten:

v. Angerer, v. Bauer, v. Baeyer, Bollinger, Cremer, Dürck, Eversbusch, Goebel, Graetz, Hahn, Hertwig, Klaussner, v. Kupffer †, May, Mollier, Moritz, Neumayer, v. Ranke, Rückert, Schech, v. Sicherer, Sittmann, Schmaus, Schmitt, v. Tappeiner, v. Voit, v. Winckel, Ziegenspeck, v. Ziemssen †.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank.